TRAVAUX ORIGINAUX

—

I

Les amblyopies d'origine hépatique,

par le Docteur JACQUEAU (de Lyon).

Plusieurs auteurs ont avant moi parlé des troubles de la vue dans leurs rapports avec les maladies du foie, et dès 1856, Bischoff avait remarqué qu'un chien auquel il avait pratiqué une fistule biliaire était devenu amaurotique. Depuis, diverses monographies ont ça et là signalé ces rapports ; Mouly en 1881, Vincent en 1892, en ont fait le sujet de thèses inaugurales ; Léopold-Lévi (1) en 1896, a précisé davantage ce sujet. Enfin en 1901 Robert (2) dans une thèse que je lui avais conseillé d'entreprendre a étudié plus spécialement le rôle du foie dans les héméralopies.

Des observations personnelles jointes à celles que j'ai trouvées éparses dans diverses publications m'ont convaincu que l'insuffisance de la fonction hépatique était en réalité assez fréquemment en cause dans certains troubles visuels d'ordre purement fonctionnel au moins au début de leur apparition. Après les avoir décrits, je tenterai d'en donner une explication pathogénique.

Ces troubles peuvent se ramener à deux groupes principaux : 1° les héméralopies ; 2° les amblyopies proprement dites.

HÉMÉRALOPIES : Les héméralopies sont les plus connues des affections purement visuelles au cours des maladies hépatiques. Il nous faut pourtant arriver assez près de nous, à Cornillon, à Parinaud, à Charpentier, etc., pour trouver des observations précises relatant nettement des rapports de causes à effets entre ces deux maladies. Robert a pu colliger dans sa thèse une trentaine d'observations dont quelques-unes relevées par lui ou par nous : je ne les rapporte pas ici, renvoyant à cet ouvrage ceux que leur lecture pourrait intéresser. Les symptômes cardinaux que l'on retrouve dans toutes ces observations peuvent se résumer ainsi ; outre l'héméralopie, ou si l'on aime mieux la cécité crépusculaire qui est le fait primordial : hypochromatopsie, rétrécissement du champ visuel, baisse de l'acuité visuelle pendant le jour, mydriase plus ou moins marquée ; à l'ophtalmoscope, signes variables peu accentués montrant assez souvent un rétrécissement des artères et de la dilatation des veines.

Mais un fait frappe surtout dans cette étude c'est que, à une exception près (un cas de Cornillon), il s'agit de cirrhose hypertrophique ou tout au moins de lésions par augmentation de volume du foie : très souvent aussi, il s'y joint un peu d'augmentation de volume de la rate et presque toujours une teinte ictérique légère. C'est donc surtout, sinon exclusivement, les hépatiques à gros foie qui seront porteurs d'héméralopie : l'affection d'ordinaire ne débute pas d'emblée, mais peu de temps après la maladie organique alors que l'intoxication sanguine a déjà eu le temps de se produire. Bien souvent, du reste, le malade se plaindra seulement de sa cécité crépusculaire, sans attirer par ailleurs l'attention du médecin ; à celui-ci alors de pratiquer minutieusement l'examen de l'organisme et en particulier du foie où il trouvera presque sûrement la clef de l'affection oculaire.

Il n'est donc pas douteux que les lésions hépatiques peuvent de toute pièce créer l'héméralopie, mais faut-il en conclure que toute héméralopie dite essentielle est d'origine hépatique ? Robert, dans sa thèse, a soutenu cette idée et pour si catégorique qu'elle puisse paraître au premier abord nous pensons qu'elle est juste. Des faits nouveaux où l'on puisse tout à fait et d'une façon sûre éliminer le rôle du foie iraient seuls contre cette opinion : nous n'en connaissons pas de précis.

AMBLYOPIES. — Les faits d'amblyopie proprement dite, c'est-à-dire ceux où il s'agit d'une simple baisse de l'acuité visuelle sans coexistence du syndrome héméralopie ont été beaucoup plus rarement signalés au cours des affections hépatiques. Pourtant, quelques au-

(1) *Presse médicale.*

(2) Robert. — Les héméralopies dans les maladies géniales. Th. de Lyon, 1901.

VALERIANATE PIERLOT
PUISSANT ANTISPASMODIQUE
neurasthénie, spasme de l'accommodation, tic de la face et des paupières, névroses, etc.
LANCELOT ✻ et Cie, pharmaciens, 26, rue Saint-Claude, PARIS

teurs, Vincent, Weiss, Ruette, Litten, ont parlé de ce symptôme dans plusieurs cas d'ictères. Nous avons eu la bonne fortune de recueillir deux observations dont l'une au moins est absolument indiscutable, la voici brièvement rapportée :

H. Ch. M., 28 ans, ouvrier en soies, n'est sûrement pas alcoolique, ne fume pas, n'a ni syphilis, ni tare organique. A la fin de décembre 1900, il est pris d'un malaise général avec diarrhée légère et anorexie ; quelques jours après, il prend une jaunisse de moyenne intensité que son médecin attribue à un état infectieux mal défini. Pendant trois semaines le malade est mis au repos, prend de l'eau de Vals, du lait et des laxatifs. C'est après cette période qu'il vient me consulter : à ce moment les téguments présentent encore une teinte subictérique assez nette, les conjonctives sont franchement jaunes. Ce malade est inquiété par une baisse sensible de sa vue qui aurait apparu cinq jours après le début de l'ictère.

L'acuité visuelle est : O. D., 1/4 ; O. G., 1/10.

Un examen ophtalmoscopique minutieux permet de constater au-dessus de la macula de l'œil gauche deux petits points blanchâtres paraissant être des exsudats de la chorio-rétine ; à droite rien d'anormal. Le champ visuel est à peu près normal au bord et ne révèle pas de scotome, le sens des couleurs est conservé. Les réactions pupillaires semblent bien un peu lentes, mais s'effectuent néanmoins. Pas de vices de réfraction.

L'examen de la région hépatique dénote une matité de deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes, bord sensible, pas de matité splénique nette. L'analyse des urines qui a été faite quelques jours auparavant aurait été négative, du moins au point de vue sucre et albumine.

Faute de mieux et me basant sur l'absence de lésions locales à droite, sur le peu d'importance de celles-ci à gauche, je pense à une amblyopie par intoxication d'origine hépatique Je conseille de continuer le traitement primitif et d'y ajouter de l'iodure de sodium à la dose de 1 gramme par jour.

Huit jours après, 19 janvier 1901, nouvel examen V. = O. D, 1/4 ; O. G. 1/8. Le malade pourtant se sent mieux. Foie donnant toujours de la matité anormale, mais à peine sensible.

13 février 1901 : La guérison est presque absolue. V. = O. D. 5/7, 50 ; O. G. 1/2. Examen ophtalmoscopique toujours négatif à droite ; à gauche, on retrouve les deux petits points blancs au-dessus de la macula.

Le malade se trouve guéri et veut reprendre son travail. Les conjonctives sont encore un peu jaunes, mais le foie ne déborde plus les fausses côtes.

Depuis, je n'ai pas pratiqué de nouvel examen chez ce malade, mais j'ai appris qu'il travaillait et ne se plaignait absolument plus de sa vision.

Voici maintenant la seconde de nos observations : son intérêt s'accroît de la présence d'un scotome central de forme spéciale.

Observ. II. — G... Phil., 23 ans, manœuvre à Lyon. Je vois ce malade pour la 1re fois, le 12 février 1902. Il se plaint d'une obnubilation visuelle qui date de un mois 1/2 et qui l'empêche totalement de pouvoir lire. Cette obnubilation aurait débuté quinze jours après une fatigue générale pour laquelle il a consulté un médecin. Celui-ci lui a parlé, dit-il, d'engorgement du foie, lui a prescrit des cachets de rhubarbe, de l'eau de Vichy et conseillé de prendre du lait en s'abstenant de toute boisson alcoolique. Actuellement, ce malade présente un teint et des conjonctives jaunâtres, il se sent toujours fatigué, ne peut plus travailler à ses occupations de manœuvre, se plaint parfois d'une douleur vague dans le côté gauche, et n'a pas d'appétit. L'examen du foie dénote une grosse augmentation de volume, il dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt au moins, mais n'est pas douloureux à la palpation ; la rate donne une matité de deux travers de doigt. En somme gros foie, grosse rate, teinte ictérique, on peut penser à de la cirrhose hypertrophique.

Le malade déclare avoir bu beaucoup jusqu'à il y a un an. Mais depuis, à la suite de la mort de son frère, il se serait tout à fait corrigé, et ne boirait pas plus, dit-il, que les ouvriers faisant le même travail que lui, soit encore 1 litre 1/2 de vin par jour environ. Il ne boit plus du tout ni vin ni alcool depuis le début de sa maladie générale, il n'est pas gros fumeur.

Examen visuel : L'acuité visuelle à distance est O. D. G. ; 1/8 ; de près la lecture est impossible, l'interposition d'un verre convexe per-

met de déchiffrer à peine quelques mots, mais dans tous les cas favorise un peu la vision, il y a donc de la parésie accommodative ; de même les pupilles ont des réactions très paresseuses. A l'ophtalmoscope, les pupilles semblent un peu pâles du côté externe, rien autre d'anormal. Champ visuel normal au bord, mais on constate un double scotome central pour le blanc et les couleurs, ce scotome n'est pas absolu mais est très net cependant et paraît de forme un peu irrégulièrement arrondie avec un diamètre de 7 à 8 mm.

Toutes les couleurs sont bien perçues, sauf le violet confondu avec le bleu ou le gris.

Traitement : K I, 1 gramme, calomel à doses fractionnées, eau de Vals, régime lacté.

19 février 1902 : V. = O. D. G. 1/6. Persistance du scotome, continuation du traitement.

9 mars 1902. V. = O. D. 1/3 ; O. G. 1/2. Il existe donc une amélioration considérable. Le malade a recommencé à travailler, il peut lire. Le scotome se retrouve encore, mais est moins noir. Foie toujours un peu gros, disparition des points névralgiques.

13 mars 1902. Etat à peu près stationnaire.

22 mars 1902. Le malade revient se disant guéri. V = O. D., 1/2 ; O. G. 5/7.50 faible. Le scotome a pris une forme nettement annulaire des deux côtés, le point de fixation est net. Le violet donne toujours un peu d'hésitation pour être reconnu. L'ictère semble totalement disparu. Matité hépatique à peine exagérée, encore un peu de matité splénique.

3 avril 1902. Le malade dit être guéri et ne veut plus venir se faire examiner. Il lit très bien ; à distance V = 5/7,50 faible O. D. G. La papille semble encore légèrement pâle, on ne retrouve plus de scotome.

La première de ces deux observations me paraît tout à fait démonstrative ; la vision du malade a baissé très sensiblement quelques jours après le début de l'affection hépatique, elle est revenue à la normale lors de la guérison. On ne saurait accuser l'alcoolisme ni le tabagisme, car, outre l'absence de ces habitudes, le scotome central, que l'on considère d'ordinaire comme à peu près caractéristique, manquait totalement.

Le second cas peut être sujet à discussion. Mon malade avait été buveur, n'avais-je pas à faire à une amblyopie éthylique ? A cela je réponds que l'amblyopie s'est produite un an après la cessation des habitudes alcooliques et que le malade ne buvait plus que 1 litre 1/2 de vin par jour, ce qui, chez un homme faisant des travaux corporels pénibles, ne me paraît pas très exagéré. Mais le principal argument est tiré de ce fait que l'amblyopie apparut juste une quinzaine de jours après le début de l'ictère et que pendant ces 15 jours le malade suivait un régime prescrit par son médecin et ne buvait plus du tout.

Parinaud (1) a rapporté également un cas de scotome positif survenu au cours d'une cirrhose hypertrophique, ce scotome était appréciable surtout le matin après le sommeil, il avait précédé et suivi un cas d'héméralopie. Dans l'observation de mon malade, le fait le plus intéressant consiste dans la modification de ce scotome lui-même qui, de positif et complet qu'il était au début, est devenu nettement annulaire à mesure que la guérison s'accentuait, puis à disparu. Je tenterai tout à l'heure d'en donner une explication plausible. Quant à la sensation du violet qui n'était pas perçue, on peut y voir un simple fait d'hypochromatopsie analogue à ceux signalés déjà dans les héméralopies de même origine.

A côté de ces deux troubles visuels, héméralopies et amblyopies, avec ou sans scotomes, on remarquera souvent des phénomènes secondaires, asthénopie, paresse pupillaire, etc. ; ces symptômes à mon avis se greffent sur les précédents sans qu'on doive les mettre dans un cadre à part, je n'y insisterai pas. Enfin il est bien certain qu'au cours des maladies hépatiques comme au cours d'autres maladies débilitantes on peut avoir des lésions proprement dites de l'œil, telles que des hémorrhagies, des rétinites pigmentaires, etc., je ne m'en occuperai pas ici n'ayant eu en vue que les troublent purement fonctionnels plus spécialement liés à l'altération du fonctionnement hépatique. Il est juste de faire remarquer toutefois que si la cause se prolonge très longtemps, l'ophtalmoscope, qui révèle d'abord de simples troubles vaso-moteurs, laisse entrevoir peu à peu de véritables lésions dont l'aboutissant terminal est presque toujours l'atrophie des nerfs optiques.

On peut dire d'une façon générale que le pronostic est bénin et la guérison sûre si la

(1) *Arch. génér. de médec.*, 1881.

maladie hépatique est aisément et rapidement curable, comme chez les deux malades dont nous avons rapporté l'histoire, grave, au contraire et presque fatal *quoad visum* si la maladie est incurable ou d'une chronicité ne permettant une guérison qu'à très longue échéance.

Quel mécanisme peut-on invoquer pour expliquer ces troubles de la vue qui sont, à n'en pas douter, en rapport immédiat avec la lésion au moins fonctionnelle de la cellule hépatique ? C'est ici que l'on peut se perdre dans les théories et les hypothèses les plus fantaisistes ; elles n'ont pas manqué de se produire du moins en ce qui concerne l'héméralopie; théorie cérébrale avec Desmares, de l'ictère avec Cornillon, du daltonisme bleu avec Macé et Nicati, de la névrose avec Galezowsky, Caro et Fchépotreff, de la torpeur rétinienne avec Deval et Foerster, théories circulatoires, théories infectieuses avec Venneman, théorie miasmatique avec Adamuck, théorie anatomique et de l'insuffisance de l'adaptation avec Velardi, enfin théorie de l'altération du sang et du pourpre rétinien avec Parinaud.

Emettre une théorie nouvelle semble donc vouloir bien inutilement grossir le nombre de celles déjà existantes, je me le permettrai pourtant, parce que celle-ci me paraît s'adapter à tous les faits, qu'il s'agisse d'héméralopie ou d'amblyopie à tous ses degrés allant même jusqu'à l'amaurose. Mon élève Robert l'a déjà en partie présentée dans sa thèse, la voici sous une forme concise.

Lorsque la cellule hépatique est malade, les toxines organiques mal élaborées passent en partie dans le sang, ceci ne fait plus de doute pour personne (Roger, Charrin, etc). Cette élaboration vicieuse peut avoir des conséquences sur l'appareil visuel en produisant soit des héméralopies (observations diverses), soit des amblyopies (observations personnelles et quelques autres), soit même des amauroses lorsque la suppression du fonctionnement hépatique est complète (expériences de Bischoff, Hahn, Pawlow, Massen, sur des chiens porteurs d'une fistule biliaire.) Il s'agit donc là de stades plus ou moins avancés d'une même intoxication se rattachant par conséquent à une même cause. Or ceci cadre admirablement avec l'idée d'une localisation toxique sur la cellule rétinienne produisant à un premier degré un trouble léger de la fonction, une sorte de torpeur, de demi coma de la rétine, qui ne réagit plus qu'aux excitants énergiques, à la lumière intense (héméralopie) ; à un degré plus avancé, nous avons une torpeur plus grande, plus permanente, sans réveil à l'excitation vive (amblyopie) ; le troisième degré enfin nous est fourni par les cas où l'action toxique a été suffisamment intense et prolongée pour qu'il se soit produit de véritables lésions indélébiles dont l'aboutissant est l'amblyopie forte ou l'amaurose. Ces lésions sont nombreuses et variées et tel observateur a pu constater dans tel ou tel cas des aspects ophtalmoscopiques de nature différente, mais où prédomine toujours et en dernière analyse des lésions atrophiques (rétinite pigmentaire) atrophie du nerf optique.

Cette théorie, si elle peut encore être discutée et discutable, me semble pourtant logique, car elle s'applique comme je l'ai dit à tous les degrés d'altération visuelle. Elle a le grand mérite, à mon sens, d'unifier des symptômes auxquels jusqu'alors on ne voyait guère de liens communs. Enfin elle nous permet l'explication de cas où, comme dans ma deuxième observation et celle publiée par M. Parinaud, le malade a éprouvé des phénomènes de véritable amblyopie toxique avec scotome central. La macula, si sensible, on le sait, à tous les phénomènes inflammatoires du fond de l'œil se laisse influencer plus vivement au contact des toxines organiques, d'où production du scotome relatif observé ; mais de même qu'elle absorbe plus vite et plus profondément ces toxines, elle s'en débarrasse aussi plus aisément avant que la rétine avoisinante moins active ait encore totalement repris ses fonctions d'où transformation annulaire du scotome telle que nous l'avons observée.

Du traitement à opposer aux troubles visuels d'origine hépatique, je ne dirai qu'un mot, car il est bien évident que la thérapeutique est celle de l'affection générale ; dans les deux observations que j'ai rapportées mes malades ont guéri par le traitement banal. Je rappellerai pourtant en terminant les bons effets de l'ingestion de parenchyme hépatique, ce qui nous ramène à la vieille méthode empirique qui avait ses succès ; notre confrère Trantas, de Constantinople, ne nous a-t-il pas signalé ici-même, il y a deux ans, les merveilleux résultats obtenus par lui en faisant ingérer par jour à des héméralopes 200

gr. de foie bouilli de mouton (1). Je résumerai cette étude par les quelques conclusions suivantes:

1° Il existe parfois chez des malades atteints d'affections du système hépatique des troubles visuels purement fonctionnels d'abord, pouvant, si la maladie se prolonge, aboutir à des lésions véritables du fond de l'œil. Ces troubles peuvent se ramener à deux groupes principaux :

a) Les héméralopies, qui sont les plus fréquentes, et que l'on peut même considérer presque à coup sûr comme la signature d'une insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique.

b) Les amblyopies proprement dites, dont quelques-unes, par l'apparition d'un scotome, peuvent simuler l'amblyopie alcoolique. Elles s'accompagnent parfois de symptômes secondaires tels que la parésie du muscle ciliaire. Enfin elles peuvent, par étapes progressives, aller jusqu'à l'amaurose.

2° Le pronostic de ces troubles est celui de la maladie hépatique. Lorsque celle-ci est rapidement curable, ils disparaissent toujours avec elle. Dans le cas contraire, ils peuvent aboutir à des lésions profondes dont la principale et la plus grave est l'atrophie du nerf optique.

3° Nous pensons qu'il faut ramener à une cause unique tous les troubles observés, quelle qu'en soit la modalité. On peut en schématiser la pathogénie de la façon suivante : défaut d'élimination par le foie des toxines organiques qui rentrent ainsi dans la circulation sanguine, intoxication de la cellule rétinienne dont le premier degré sera une simple torpeur (héméralopie), le deuxième degré un coma plus accentué avec ou sans lésions (amblyopie), le troisième degré enfin le coma définitif avec lésions organiques (amaurose).

II

Résection de la caroncule lacrymale pour le traitement du larmoiement

par le Dr Augiéras, de Laval.

A la suite des affections des voies lacrymales, dacryocèles, dacryocystites, abcès péricystiques, on voit parfois le larmoiement persister, alors que l'affection qui en a été la cause est guérie. Il n'y a pas de suppuration, pas de rétrécissement des voies lacrymales, on a incisé le canalicule inférieur ou même pratiqué les larges débridements de Stilling et l'on passe sans difficulté des sondes volumineuses qui arrivent dans le méat inférieur de la fosse nasale. Malgré des cathétérismes répétés, malgré les larges dimensions des conduits l'écoulement naturel des larmes ne se rétablit pas.

On attribue ce mauvais fonctionnement à diverses causes, aux déformations des voies lacrymales résultant de la maladie et des opérations qui ont été pratiquées, à la suppression des replis valvulaires, à l'excès de dilatation qui empêche l'action de la capillarité, et le malade continuant à larmoyer on est amené à chercher à tarir la source des larmes on enlevant les glandes lacrymales, ce qui réussit souvent, mais pas toujours.

Je ne veux pas discuter les théories qui ont été émises pour expliquer la progression des larmes dans les voies lacrymales à l'état physiologique et la persistance du larmoiement dans certains cas où les canaux sont largement dilatés, je désire seulement signaler un procédé qui m'a réussi à mettre fin à des larmoiements qui continuaient après incision du canalicule inférieur et dilatation des conduits.

C'est la résection de la caroncule lacrymale hypertrophiée.

Quand les voies lacrymales sont normales, une légère hypertrophie de la caroncule ne suffit pas pour produire le larmoiement. On voit assez souvent des caroncules, assez volumineuses pour faire une saillie très apparente dans l'angle interne de l'œil, ne causer aucune incommodité. C'est que les points lacrymaux viennent puiser les larmes à la partie la plus externe du lac lacrymal en dehors de la caroncule.

Quand le canalicule est incisé, les conditions de l'absorption sont différentes : l'orifice est reporté en dedans, c'est l'incision de la paroi qui devient le lieu de pénétration des larmes.

Si la caroncule est assez volumineuse pour combler le lac lacrymal en faisant saillie dans le grand angle de l'œil, elle comprimera cette paroi canaliculaire et s'opposera à la pénétration des larmes. Pour rétablir leur cours, il faudra supprimer cet obstacle. Dans trois cas où ces conditions étaient réalisées, j'ai réussi à

(1) Société française d'ophtalmologie, Paris, 1899.

guérir un larmoiement très incommode en excisant la partie saillante de la caroncule.

Il suffit de faire l'anesthésie locale en instillant dans l'œil quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/30 pour rendre l'opération indolore. On écarte les paupières avec un blépharostat, on saisit la caroncule avec un crochet aigu pour l'attirer en avant et on excise d'un coup de ciseaux courbes la partie saillante. Il s'écoule fort peu de sang et je n'ai observé dans aucun cas de réaction inflammatoire. La cicatrisation était complète après 48 heures.

Le résultat a été parfaitement satisfaisant dans les trois cas où j'ai pratiqué cette petite opération. Pour les deux premiers, il s'est maintenu depuis 2 ans, pour le troisième depuis 3 mois.

J'estime qu'il est indiqué de pratiquer la résection de la caroncule lacrymale, avant de penser à l'ablation de la glande lacrymale palpébrale dans les cas où le larmoiement persiste après incision du canalicule et dilatation du conduit lacrymo-nasal, toutes les fois que la caroncule fait dans le grand angle de l'œil une saillie suffisante pour comprimer la paroi canaliculaire incisée.

III

Le pronostic de certaines maladies générales d'après quelques-unes de leurs manifestations oculaires.

Par le Docteur DE MICAS (de Toulouse).

Dans un grand nombre de maladies générales surviennent des troubles oculaires tantôt accidentels, tantôt, au contraire, sous la dépendance de la maladie générale elle-même, dont ils sont un symptôme ou une complication. Les troubles oculaires de ce second groupe peuvent servir à établir le pronostic de la maladie générale.

Les ulcères cornéens, la kératomalacie, l'amaurose subite de la convalescence, l'héméralopie du début, sont de mauvais signes dans la rougeole ; l'exophtalmie bilatérale et la kératomalacie dans la variole, la cécité subite dans la coqueluche, assombrissent le pronostic de ces deux maladies ; la disparition des troubles oculaires dans le botulisme fait présager la terminaison de la maladie ; le ptosis double accompagné de paralysie de l'oculomoteur externe et d'aphasie est souvent suivi de mort quand il survient au cours d'une fièvre typhoïde. Dans le choléra, les ecchymoses conjonctivales, les plaques noirâtres sur la sclérotique font présager une issue fatale tout comme l'absence de réactions des pupilles, tandis que la guérison est probable si les pupilles réagissent bien. Les troubles oculaires de la syphilis, même l'iritis, doivent faire craindre une maladie grave avec retentissement sur les méninges ou la moelle. L'apparition d'une rétinite ou d'une cataracte diabétique est d'un mauvais augure, les variations de l'amplitude d'accommodation suivent les variations de glycosurie. Une mort plus ou moins rapide est à craindre quand une rétinite survient dans le cours d'un mal de Bright. L'inégalité pupillaire, avec mydriase beaucoup plus marquée du côté ou siège la lésion, débutant avec les premiers symptômes de la pneumonie, persistant pendant la maladie et même un certain temps après la défervescence, est un symptôme faisant présager la guérison de la pneumonie, tandis, qu'une différence pupillaire minime ou passagère est d'un pronostic fâcheux. Si l'on constate chez les vieillards, indemnes du côté des voies lacrymales, des ulcères cornéens torpides, facilement infectés, se développant sans cause apparente, on doit être très réservé sur l'avenir du malade.

IV

Paralysie de l'accommodation d'origine ourlienne

Par M. BAGNERIS.

Les paralysies de l'accommodation qui surviennent à la suite des oreillons sont connues à l'instar des autres complications oculaires ; mais elles ne sont cependant pas si fréquentes qu'il ne soit utile d'en relever les observations.

J'ai présenté un cas de ce genre à la Société médicale de Reims, en mars 1902 ; je le reproduis ici, débarrassé des considérations générales superflues dans un journal d'oculistique, me permettant seulement de rappeler l'étude de M. Sendral, analysée par la *Clinique Ophtalmologique*, n° du 25 septembre 1901, et le travail de M. Péchin présenté au Congrès de la Soc. franç. d'ophtalm. en 1901.

Marie M..., agée de onze ans, est envoyée par son médecin de Châlons parce que depuis peu la vue était complètement brouillée des deux côtés. Les yeux sont d'aspect absolument normal ; pas de rougeurs, pas de sécrétion, ni larmoiement, ni photophobie. Les cornées sont claires, les pupilles ne sont pas dilatées. A l'ophtalmoscope, aucune lésion, mais je note de l'hypermétropie. L'acuité visuelle, mesurée sans verres, apparaît un peu insuffisante, mais elle devient normale avec les verres convexes 1,50 dioptrie. La lecture de près est impossible sur des caractères de grandeur courante ; elle ne peut s'effectuer facilement à 30 cent. qu'avec le secours des verres convexes d'au moins 3,50 dioptries.

Il s'agissait donc d'une paralysie de l'accommodation ; malgré la grande amplitude dont on jouit encore à cet âge de onze ans, l'accommodation avait été assez touchée pour que l'enfant ne pût même pas faire les frais des 5,50 dioptries nécessaires pour lire et corriger son hypermétropie.

Je me renseignai aussitôt pour savoir s'il n'y avait pas eu de diphtérie ; rien de ce côté, mais l'enfant avait eu des oreillons trois semaines auparavant.

Voici donc un nouveau cas de complication oculaire d'ordre paralytique ; il confirme cette particularité que la parésie ne survient que trois semaines après la disparition des oreillons, alors que l'orchite ourlienne est généralement contemporaine de la fluxion parotidienne. J'ajouterai que la parésie fut chez ma petite malade de courte durée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(Suite)

M. Parisotti (Rome). — **Atrophie des nerfs optiques suite de polypes des cavités nasales.**

Un jeune homme de 25 ans, non syphilitique, bien portant d'ailleurs, voit sa vue diminuer rapidement au point qu'elle est réduite à 1/50 à droite et à 1/10 à gauche. Les papilles deviennent pâles au point de devenir tout à fait blanches. Examen rhinoscopique négatif d'abord. Plus tard : hypertrophie des cornets et ensuite végétations polypoïdes des méats moyens.

Après leur ablation, la vue s'améliore progressivement et, cinq mois après, V = 1 dans les deux yeux, les papilles restent très blanches. Mais six mois après (ce mois de mai), la vision est retombée à 4/10.

M. Parisotti a été très embarrassé pour le diagnostic, mais il croit pouvoir attribuer ces troubles optiques à une ischémie spasmodique produite par les végétations nasales.

Armaignac (Bordeaux). — **L'ophtalmie purulente congénitale.**

L'ophtalmie purulente congénitale, ou *in utero*, comme on l'a désignée quelquefois, est extrêmement rare et un grand nombre de praticiens ayant une très grande clientèle ne l'ont jamais observée.

A propos d'un cas de sa pratique personnelle, M. Armaignac a recherché dans la littérature ophtalmologique tout ce qui avait été publié à ce sujet jusqu'à ce jour ainsi que les diverses explications qui ont été fournies par les auteurs sur l'étiologie de cette rare affection.

M. Armaignac a eu la bonne fortune de soigner un cas de ce genre dans lequel il ne s'était écoulé que 3/4 d'heure entre la rupture artificielle de la poche des eaux par la sage-femme et l'accouchement. Eh bien, malgré cela, aussitôt après la naissance ! la sage-femme et deux médecins qui avaient été appelés pour soigner l'enfant purent constater que la fillette était atteinte d'ophtalmie purulente en pleine suppuration et de vulvite. Les cornées étaient déjà blanches, comme macérées et les paupières très enflées.

Malgré le traitement régulier et méthodique de la maladie, le 10e jour, lorsque M. Armaignac fut appelé à voir l'enfant, les deux cornées présentaient au centre une large perforation avec hernie de l'iris. La suppuration était très abondante mais disparut rapidement après l'emploi du calomel insufflé dans les culs-de-sac oculo-palpébraux.

Au bout de trois semaines, la guérison était complète, mais il restait de chaque côté un leucome adhérent avec quelques restes de cornée transparente.

Parmi les rares cas rencontrés dans la littérature médicale dans lesquels l'ophtalmie purulente *ante partum* soit absolument hors

de doute, M. Armaignac cite celui qui a été publié par Nieden en 1891 dans les *Klinische Monatsblatter für Augenheilkunde*, numéro d'octobre, et dans lequel l'enfant né dans l'amnios fut trouvé atteint d'ophtalmie purulente aussitôt après la rupture de l'œuf.

Quant à l'étiologie de cette rare et singulière affection, les auteurs ne sont pas d'accord : quelques uns pensent que l'infection provient de la mère par contact direct des gonocoques vaginaux de la mère avec les yeux de l'enfant après la rupture de la poche des eaux, soit que ces microbes migrent spontanément, soit qu'ils soient transportés par le doigt de la sage-femme ou du médecin dans l'acte du toucher.

Sans doute, dans certains cas, l'infection peut se produire de la sorte, mais dans le cas de Nieden, par exemple, il faut chercher une autre explication.

Se basant sur les recherches de Krauss, où le médecin viennois a trouvé 8 fois des gonocoques dans le tissu utérin sur 11 cas de blennorrhagie qu'il a eu à examiner à ce point de vue ; sur les recherches de Bar, de Zuntz, de Moisseney, etc., touchant la perméabilité de la poche amniotique vis-à-vis des agents chimiques ; sur les observations d'arthrites blennorrhagiques métastatiques si souvent décrites et dans lesquelles on a constaté directement la présence des gonocoques dans le sang du malade ; M. Armaignac admet que l'infection des yeux de l'enfant peut se faire *in utero* par transport direct des microbes par le courant sanguin ou le courant lymphatique de l'utérus, et à la suite d'une métrite spécifique qui déverserait ces microbes dans la poche amniotique par une sorte d'endosmose. Avec cette théorie il est facile d'expliquer l'existence simultanée, chez l'enfant nouveau-né, de l'ophtalmie purulente, et de la vulvite gonococcique.

M. Puech a vu un cas analogue à celui de M. Armaignac. En ce qui concerne le traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, il réprouve les grands lavages au permanganate de potasse avec les différents instruments laveurs qui ne sont pas sans danger entre des mains inexpérimentées.

M. Fage. — A côté du gonocoque, il y a d'autres bactéries qui peuvent être la cause des conjonctivites des nouveau-nés, d'où des différences dans la durée de l'incubation et dans les manifestations oculaires.

Les grands lavages avec les laveurs-écarteurs sont avantageux, mais ils devraient toujours être faits par des médecins et non par des aides plus ou moins expérimentés.

M. Dor. — Je suis étonné d'entendre M. Armaignac indiquer qu'on a nettoyé les yeux d'un nouveau-né avec du coton au sublimé. Le sublimé est très préjudiciable aux yeux des nouveau-nés, on ne saurait trop le dire.

M. Morax. — J'ai observé deux cas de conjonctivite blennorrhagique existant dès la naissance. L'accouchement avait été long et difficile. La tête était restée 36 heures dans le canal vaginal et la rupture de la poche des eaux avait eu lieu 18 heures avant la naissance. L'éclosion précoce des germes infectieux s'explique peut-être par la température plus élevée de l'œil du fœtus que de celui du nouveau-né.

M. Parinaud. — Le traitement par les grands lavages antiseptiques est incertain. Le sublimé est dangereux pour les yeux des nouveau-nés, mais le nitrate d'argent peut aussi produire des désastres quand il est manié par des mains inexpérimentées.

M. Vian emploie toujours avec succès en attouchements et en instillations le permanganate en solution concentrée.

M. Kalt. — La période d'incubation est variable suivant la virulence des germes et suivant les sujets qui sont plus ou moins réfractaires à l'inoculation.

MM. Sulzer et Valude citent des cas de taie de la cornée par l'emploi intempestif du crayon de nitrate d'argent.

Rohmer (Nancy). — **Résection du ganglion ophtalmique.**

Le Pr Rohmer, se basant sur la théorie d'Abadie, suivant laquelle le glaucome chronique simple serait dû à une lésion du ganglion cervical supérieur, tandis que le glaucome inflammatoire devrait être attribué plutôt à une anomalie de fonctionnement du ganglion ophtalmique, a tenté de réséquer ce dernier chez *sept* malades atteints de glaucome absolu avec poussées aiguës ou perte définitive de la vision. Le succès a couronné chaque intervention, en ce sens que, l'œil très douloureux, congestionné, et qu'on aurait énucléé en temps ordinaire, a pu être conservé pour l'esthétique de la face et le plus grand contentement des

malades. Après l'intervention, les douleurs disparaissent définitivement en quelques jours pour ne plus reparaître (expérience datant de 15 mois), en même temps que l'œil reste pâle ; mais la tension, extrême avant l'opération, quoique diminuée par celle-ci, reste toujours au-dessus de la normale OG : T. + 1 : OD ; T. + Pour pratiquer l'opération, on fait d'abord la résection du bord orbitaire externe d'après Krönlein ; puis, effondrant par une incision antéro-postérieure, l'aponévrose orbitaire, on va à la recherche du muscle droit externe qu'on charge sur un fil et qu'on sectionne temporairement ; le muscle est récliné en dehors et l'œil en dedans ; puis, avec une pince spéciale, dont l'une des branches armée d'une rainure sur sa face externe permet de glisser le long du nerf optique en se guidant sur lui, on va saisir très loin en arrière, du côté du trou optique, sinon le ganglion ciliaire lui-même qu'on n'est pas toujours certain d'atteindre, tout au moins le pinceau des nerfs ciliaires courts qui en émane. On fait ainsi, avec la pince, de 3 à 7 introductions, et à chaque prise, on arrache un lambeau de graisse de l'orbite, graisse dans laquelle on trouve toujours, sinon le ganglion ciliaire lui-même parfois difficile à distinguer, tout au moins toujours des lambeaux de nerfs ciliaires.

L'extraction est parfois suivie d'une hémorrhagie assez abondante due à la déchirure de l'artère ophtalmique ou d'une de ses branches ; mais elle est facile à calmer avec un tampon de coton trempé dans du sérum gélatiné qu'on introduit dans le fond de la plaie et qu'on laisse un instant en place. L'opération terminée, on suture le droit externe, on replace le lambeau osseux, et on ferme au catgut la plaie cutanée, non sans avoir laissé un tube à drainage qui doit aller jusque dans l'arrière-fond de l'orbite et qui est destiné à éviter l'exophtalmie temporaire due à l'hémorrhagie rétro-orbitaire ; un pansement compressif tendra au même but. Jusqu'alors, l'opération n'a été appliquée qu'à des yeux atteints de glaucome absolu avec perte totale et définitive de la vision.

Discussion. — M. Aubaret rapporte un cas de cette opération faite par M. Lagrange (de Bordeaux) ; elle fut suivie de désordres oculaires neuro-paralytiques qui nécessitèrent l'énucléation.

M. Terrien rappelle qu'il a rapporté dernièrement une opération de ce genre faite sur le cadavre. Il s'est guidé sur le filet nerveux du petit oblique pour arriver au ganglion.

M. Fage dit que c'est une opération compliquée en comparaison de la résection optico-ciliaire qui lui a toujours donné de bons résultats.

M. Badal préfère sa méthode de l'élongation du nerf nasal. Dans les cas où cette opération ne permet pas d'éviter l'énucléation, les autres opérations n'y réussiront pas davantage.

M. Rollet est partisan de la voie malaire pour arriver dans l'orbite. Il rappelle un travail récent publié à ce sujet.

M. Rohmer répond que cette opération n'est pas plus compliquée qu'une autre et que les accidents graves observés par M. Lagrange doivent être mis sur le compte de l'épanchement sanguin rétro-bulbaire.

Zimmermann (Stuttgart). — **Pathogénie et traitement du glaucome** (sera publié in extenso).

Fage (d'Amiens). — **La névrite optique consécutive à la rougeole.**

Une fillette de 3 ans eut, sur le déclin d'une rougeole ordinaire et sans autres complications, une double névrite optique modérée : papilles injectées, un peu voilées à leur surface et sur leurs bords, les vaisseaux conservant leur aspect à peu près normal ; vision difficile pour se conduire. Rien dans les antécédents ni dans l'état général actuel. Les papilles se sont atrophiées et aujourd'hui l'enfant ne paraît plus percevoir même la lumière.

Les troubles visuels consécutifs à la rougeole ne s'établissent pas toujours de la même façon. Tantôt, c'est une amaurose sans lésions ophtalmoscopiques appréciables, tantôt c'est une papillite plus ou moins accentuée.

Dans le premier cas, on peut admettre une lésion centrale du côté des lobes occipitaux due à des troubles circulatoires (Boucher), ou due à une action toxique (Berger). Reste enfin, à notre avis, la possibilité de la névrite rétrobulbaire, l'infection pouvant venir des fosses nasales et se propager à travers la lame criblée de l'ethmoïde.

Dans le second cas, celui où l'on constate des lésions papillaires, on a affaire à une né-

vrite descendante venue de la méningite qui a compliqué la rougeole (cas de Naget, de Carreras-Arago, de Wadsworth), ou bien il s'agit d'une névrite produite par le transport direct des toxines microbiennes jusqu'au bout terminal du nerf optique. Les toxines de la rougeole vont se localiser au tractus optique provoquant une inflammation variable des papilles, en même temps qu'un abaissement progressif de la vision capable de se réparer en partie par la suite, mais survenant parfois plus brusquement et pouvant aboutir à la sclérose du tissu nerveux.

PFLUGER (Berne). — **Un cas d'artérite et de phlébite rétinienne. — Injection d'huile biiodurée. Gangrène partielle de la fesse.**

Chez un malade atteint d'hémorrhagies rétiniennes avec artérite et dilatations veineuses et pris ensuite de glaucome hémorrhagique double, la syphilis étant niée et sans aucun signe de syphilis, l'auteur fit le traitement par injections intra-musculaires d'huile biiodurée. A la trente et unième injection, le malade éprouva une telle douleur que l'injection ne put pas être achevée. La piqûre ne saignait pas. La douleur demeura très violente pendant trois jours. Bientôt il se produisit une tuméfaction puis du sphacèle assez étendu.

L'auteur conclut de cette observation, ainsi que des autres cas publiés par Brocq et Lesser, que les injections de sels mercuriels doivent être faites sous-cutanées et non intra-musculaires. — Bien que cet accident puisse survenir également à la suite d'injections aqueuses de sublimé, M. Pflüger renonce aux injections huileuses de biiodure de mercure.

CHESNEAU (Nantes). — **Pathogénie de l'ulcus rodens.**

L'auteur remarque la fréquence de l'ulcus rodens dans la région de Nantes. Il en rapporte cinq cas choisis parmi les plus typiques. Dans un cas, l'ulcère fut consécutif à une infection conjonctivale violente à staphylocoques et à streptocoques avec fausses membranes. Un chémosis lardacé, énorme, précéda l'apparition d'un ulcère marginal qui prit peu à peu la forme bien caractérisée de l'ulcus rodens. Toute la superficie de la cornée fut détruite en quelques mois sans symptômes subjectifs douloureux marqués. — Dans un autre cas, l'ulcère succéda à un surmenage exagéré chez une femme de 50 ans. L'évolution, après des mois de durée, n'attaquait pas toute la cornée. Un îlot central de trois millimètres de diamètre persista. L'auteur a observé un autre ulcus rodens chez un ancien granuleux atteint d'adénites tuberculeuses du cou, qui perdit, en dépit de tout traitement, la transparence de la cornée au point que la vision définitive était de 1/10 seulement. Dans deux autres observations, les malades étaient l'une basedowienne, et l'autre une paludique chez qui l'ulcère coïncida avec une rechute très violente de fièvres intermittentes.

L'auteur ne regarde pas comme des signes particuliers à l'ulcus rodens, les douleurs ciliaires, et l'anesthésie cornéenne qu'il n'a pas constatées, sauf dans un cas. Les recherches bactériologiques (examen extemporané, cultures, inoculation) sont restées sans résultat satisfaisant.

La pathogénie de l'ulcus rodens paraît s'expliquer ainsi : les couches superficielles de la cornée sont nourries par le système vasculaire périkératique. Sous l'influence d'une altération quelconque du sang, d'une infection, d'une modification dans la qualité des parois vasculaires, les couches du parenchyme cornéen contiguës à la membrane de Bowman s'altèrent et cette membrane n'offrant plus à l'épithélium, la base solide dont il a besoin, il y a nécroses des cellules épithéliales et l'ulcère marginal se trouve constitué. Les parties plus centrales des couches superficielles de la cornée, dont la communication avec le limbe est rompue par l'ulcère, souffrent alors dans leur nutrition et l'ulcère progresse.

L'auteur fait remarquer que l'ulcus rodens se voit surtout chez des gens âgés et rappelle que l'arc sénile est un mode d'altération dont on peut rapprocher l'ulcus rodens.

PFLUGER. — Je m'étonne des mauvais résultats obtenus par le Dr Chesneau ; l'ulcus rodens *guérit souvent*. J'emploie l'acide lactique, qui me donne d'excellents résultats.

CHESNEAU. — Je n'ai rapporté que les cas les plus typiques ; et les plus mauvais, mais dans plusieurs ulcères marginaux qui étaient nettement en train de prendre la forme rongeante, j'ai vu l'oxyde jaune amener en quelque temps la guérison.

MOISSONNIER (Tours). — **Congestion oculaire de nature arthritique.**

L'hyperémie est un accident commun dans l'arthritisme. Comme les autres organes, l'œil n'y échappe pas.

Dans la forme clinique que je décris, il s'agit d'une congestion *diffuse* et *généralisée* du globe oculaire avec intégrité de la vision. Le malade a une sensation de gravier et de cuisson avec du larmoiement et de la photophobie.

La durée est courte, de 8 à 15 jours. Il n'y a pas de vraies douleurs, plutôt de la gêne.

Cela se voit dans les 2 sexes après 40 ans de tempérament arthritique.

Le vrai traitement est la quinine, mais à doses suffisantes.

Ce n'est ni de la conjonctivite ni de l'iritis, bien qu'elle ressemble à l'injection ciliaire de l'iritis aiguë ; ni de l'épisclérite qui procède par foyers circonscrits, ni de la sclérite profonde qui a une marche chronique.

Je pense qu'il s'agit d'une simple *hyperémie sclérale* formant une entité morbide distincte, comme l'hyperémie rétinienne.

F. TERRIEN. — **Anatomie pathologique et pathogénie de la kératite congénitale.**

Les opacités congénitales de la cornée sans autre altération manifeste du globe se rencontrent très rarement (Laurence, Steffan, Nettleship, J. Baas, Sergien, Hibert, K. Baas, Tepgaschin, Hosch). On discute encore sur le point de savoir si ces opacités sont le résultat d'un processus inflammatoire intra-utérin ou d'un arrêt de développement. L'opinion actuellement tend à les considérer comme le résultat d'une inflammation fœtale et les deux observations rapportées par l'auteur le montrent nettement.

Il s'agissait, dans la première observation, d'un enfant né à terme, d'une mère albuminurique, et présentant, dès la naissance, une opacité centrale des deux cornées, sans aucune autre réaction ni malformation.

L'enfant ayant succombé le huitième jour, on constata des deux côtés des lésions de kératite interstitielle diffuse occupant seulement les couches postérieures de la cornée. A droite, l'épithélium antérieur, la membrane de Bowman et les couches antérieures de la cornée étaient intacts. La membrane de Descemet et son endothélium avaient disparu en grande partie. Tout le tractus uvéal était infiltré de cellules rondes et très fortement congestionné : cette infiltration de l'iris se traduisait même en certains points par l'apparition de véritables granulomes pédiculés. Il y avait, en outre, des hémorragies dans les couches internes de la rétine et dans les gaines du nerf optique.

Les altérations de l'œil gauche étaient sensiblement identiques mais moins accentuées.

Il s'agit donc, ici, d'une double kératite interstitielle diffuse, congénitale. L'infiltration, l'ulcération postérieure de la cornée permettent d'écarter l'hypothèse d'un simple retard de développement. Dans les rares observations où l'examen anatomique a été fait (Steffan, Tepgaschin, Hosch, Hippel), les lésions étaient sensiblement identiques, et leurs auteurs concluent également à une inflammation intra-utérine.

Mais les lésions du tractus uvéal qui existaient dans cette observation comme dans celles déjà publiées, sont, d'après l'auteur, de beaucoup les plus importantes et on n'a pas assez insisté sur ce point.

On ne comprendrait pas autrement pourquoi les lésions se limitent aux couches postérieures de la cornée, ce qui est la règle. Cette kératite profonde est la conséquence de l'irido-cyclite qui existe en pareil cas. Quelquefois, même, celle-ci peut exister seule ; c'est ce qui avait lieu dans la deuxième observation rapportée par l'auteur, où les lésions de la cornée étaient insignifiantes ; il y avait, au contraire, une infiltration cellulaire considérable de tout le tractus uvéal dont les vaisseaux étaient extrêmement dilatés et gorgés de sang. L'iris était refoulé en avant et l'angle irien effacé, comme dans la première observation.

Les altérations de la cornée seraient donc presque toujours secondaires. Elles sont la conséquence de l'infiltration cellulaire de tout le tractus uvéal, de la congestion qui l'accompagne et la gêne circulatoire qui en résulte. Quant à la cause de l'affection, il faut, sans doute, incriminer une infection transmise de la mère au fœtus ou retentissant sur la circulation placentaire, comme dans la première observation de l'auteur, et troublant profondément la circulation et la nutrition du fœtus.

MORAX (Paris). — **Quelques modifications à apporter dans l'organisation des cliniques et services ophtalmologiques.**

A Paris, les services ophtalmologiques qui dépendent de l'Assistance publique et de l'Etat ne sont pas aménagés suivant les données actuelles de l'antisepsie. Il faudrait éviter le contact des contagieux avec les autres et autant que possible installer ces services dans des pavillons séparés.

ROCHON-DUVIGNEAUD. — **Arrachement de la capsule antérieure dans l'opération de la cataracte.**

La capsule antérieure du cristallin étant déchirée par la pince au point même où elle est saisie et non au delà, il est nécessaire d'employer une pince qui fasse sur la cristalloïde une prise large et haute.

La plupart des pinces employées ou bien n'ont pas un écartement suffisant et ne font pas une prise large, ou bien leurs mors ne présentent que 2 ou 3 dents et ils ne font pas une prise assez étendue dans le sens de la hauteur. Rochon-Duvigneaud préconise une pince (Collin) qui a la courbure de celle de Terson père, mais dont les mors sont dentés sur une longueur de 5 millimètres.

Après iridectomie préalable, on introduit cette pince fermée dans la chambre antérieure et on la laisse s'ouvrir entièrement derrière l'iris ; l'écartement de ses mors est limité par un verrou à 6 millim., distance trouvée empiriquement. Si les mors courbes de la pince sont bien appliqués à la face antérieure du cristallin, ils circonscrivent sur la cristalloïde une surface de 6 millim. de large sur 5 de haut.

En pratique, l'auteur a toujours obtenu l'arrachement d'un lambeau capsulaire considérable.

Cette pince pourra être perfectionnée par l'usage, mais le principe d'une prise large et haute sur la capsule devra être conservé.

A. BOURGEOIS (de Reims). — **Abaissement de la cataracte ; méthode et observations.**

L'abaissement de la cataracte ne doit pas être complètement abandonné, tout en restant un procédé d'exception. Il a des indications déterminées : crainte d'hémorragie expulsive, menace d'infection, indocilité du malade (déments, alcooliques invétérés), bronchite chronique, crainte d'issue du corps vitré (iris tremblant, subluxation du cristallin).

Deux opérations d'abaissement, faites en 1897 et en 1900, ayant été suivies, un mois après, de perte de l'œil par glaucome aigu, il a semblé qu'il serait utile de pratiquer, au préalable, une iridectomie préventive du glaucome. Cette iridectomie se fait huit ou quinze jours avant l'opération définitive. Il n'est pas nécessaire qu'elle soit étendue ; mais il faut qu'elle soit bien périphérique.

L'abaissement est effectué par ponction externe de la sclérotique, à cinq millimètres de la cornée et un peu au-dessous de son méridien horizontal, avec une aiguille à cataracte sans arrêt et bien affilée. Le malade doit être opéré assis, dans la chambre noire, avec projection d'un bon foyer lumineux. Cette position seule évite la réascension du cristallin. Opérer de la main droite pour l'œil gauche, et de la main gauche pour l'œil droit. L'aiguille arrivée dans le champ pupillaire, pour abaisser la cataracte, on porte le manche de l'instrument en avant, puis en haut, en invitant en même temps le malade à diriger son œil en haut. On maintient la cataracte quelques instants pour qu'elle ne remonte pas. L'opération terminée, on applique un pansement sur le seul œil opéré. Le malade ne doit pas être mis au lit.

L'abaissement, avec iridectomie préalable, a été pratiqué dans trois cas où il était indiqué. Le résultat a été tout à fait satisfaisant, sans aucune menace de glaucome. La première opération remonte à plus d'un an, la deuxième à onze mois, la troisième à cinq mois. Il semble donc que la méthode puisse être conseillée, lorsque la nécessité de l'abaissement s'imposera.

De la *discussion* qui suit cette communication, il résulte que tout le monde est d'accord que l'abaissement de la cataracte doit être réservé à ces cas exceptionnels dont le principal est l'hémorragie expulsive survenue sur l'autre œil.

PFLUGER (Berne). — **Opération des cataractes secondaires** (publié *in extenso* dans le n° 10).

BADAL (Bordeaux). — **Traitement des cataractes commençantes par les collyres et par les bains oculaires iodurés.**

Depuis environ quatre années, nous pour-

suivons des recherches ayant pour but de traiter les cataractes par les préparations d'iode. De nombreuses tentatives ont été faites dans ce but sans déterminer beaucoup de conviction parmi les ophtalmologistes. La cause des échecs est peut être imputable à ce qu'on s'est attaqué d'emblée à des cataractes arrivées à une période avancée de leur évolution. On peut se demander si, à l'aide d'un traitement prolongé, il ne serait pas possible d'enrayer le développement des cataractes commençantes. Si ce résultat était obtenu, ce pourrait être le point de départ d'une nouvelle étape vers la guérison proprement dite.

En accordant la préférence au traitement local, il était intéressant d'établir de quelle manière se produisait la pénétration et l'action de l'agent médicamenteux au niveau du globe oculaire.

Depuis longtemps, cette question a été ébauchée. Récemment nous avons conseillé à MM. Ulry et Frezals de poursuivre de nouvelles recherches sur la pénétration et la rapidité d'absorption de l'iodure de potassium par les différentes voies par lesquelles on peut l'administrer. MM. Aubaret et Dufour ont, sur nos conseils, repris ces recherches dans le but de vérifier ce que devient le cristallin des yeux soumis à l'action de l'iodure. Il en résulte que l'iode pénètre difficilement à l'intérieur de la capsule et que le cristallin n'a jamais donné la réaction iodique.

Mais on décèle toujours l'iode dans le vitré, l'humeur aqueuse ; et la pénétration se fait d'une manière aisée par l'emploi des collyres et des bains oculaires.

Il était naturel d'utiliser la méthode dans la thérapeutique des affections oculaires où l'iodure est indiqué à l'intérieur.

Pour ce qui concerne les cataractes, il faut se montrer évidemment des plus circonspect, cependant on ne peut s'empêcher de constater un certain nombre de faits favorables. Il y aurait exagération à admettre l'opinion de ceux qui considèrent le traitement médical de la cataracte comme une chimère. Nous n'avons pas le droit, tant que la pathogénie de la cataracte ne sera pas mieux établie, de décréter par avance qu'elle est une affection incurable.

Les observations, recueillies déjà en certain nombre, montrent que les malades soumis au traitement ioduré n'ont pas vu leur acuité diminuer. Il semble que la cataracte soit enrayée dans son évolution ; ces malades, suivis depuis 2 et 3 années, ont des cataractes qui paraissent demeurer dans un état stationnaire. Sans conclure d'une façon hâtive on peut recueillir des observations nombreuses et poursuivre dans la voie de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie expérimentale, des recherches qui nous permettent de comprendre la pathogénie des troubles cristalliniens.

Nous rappellerons que les préparations employées sont les suivantes :

1° *Collyre* :

Eau distillée	10 gr.
Iodure de potassium...	0 gr. 25

En instillations 3 et 4 fois par jour.

2° *Solution* :

Eau distillée.....	300 gr.
Iodure de potassium...	7 gr. 50

2 à 3 bains oculaires par jour à l'aide d'une œillère. Les malades préfèrent de beaucoup les bains aux instillations.

3° Nous essayons en ce moment la *pommade* suivante :

Vaseline ..... } àà	5 gr.
Lanoline..... }	
Iodure de potassium...	0 gr. 25

De Wecker. — **Du tatouage substitué à la prothèse oculaire** (publié *in extenso* dans le n° 10).

Vignes (de Paris). — **Note sur l'Adrénaline.**

L'Adrénaline est le principe actif du suc de capsules surrénales. On assure sa conservation en la dissolvant dans la solution physiologique de chlorure de sodium additionnée de 0,5 0/0 de chlorétone.

Le chlorétone est un anesthésique qu'on obtient par l'action de la potasse caustique sur parties égales de chloroforme et d'acétone ; c'est un puissant germicide. La solution ainsi obtenue est nettement ischémiante de la conjonctive normale ou pathologique en même temps que, par son chlorétone, légèrement anesthésique. Elle ne détermine pas de trouble de l'épithélium cornéen, elle ne modifie pas le pouvoir accommodateur ni la tension intra oculaire.

Dans les inflammations conjonctivales et celles superficielles de la cornée, elle atténue

les sensations douloureuses, tandis que le pouvoir germicide du chlorétone influence heureusement la marche de l'affection. Dans les iritis ciliaires, elle facilite l'absorption des mydriatiques ; il en est de même pour les myotiques dans le glaucome, quant à une action anti-glaucomateuse, celle-ci ne nous a pas paru évidente. En tant qu'hémostatique, elle peut rendre service dans certaines hémorragies intra-oculaires et diminue l'épanchement sanguin opératoire.

Employée concurremment avec la cocaïne, l'anesthésie est plus rapidement et plus complètement obtenue.

M. A. Terson. — J'emploie depuis plusieurs mois l'adrénaline et en suis fort satisfait. Dans les conjonctivites *hyperémiques* sèches et dans les sclérites, elle aide beaucoup la guérison de ces affections souvent si tenaces.

Augieras (Laval). **Résection de la caroncule lacrymale pour le traitement du larmoiement** (publié plus haut *in extenso*).

M. Armaignac, dans certains cas de larmoiement persistant malgré la liberté du canal, s'est bien trouvé également d'une légère résection ou d'une cautérisation de la caroncule.

Sureau et de Rocca-Serra (Paris). — **De l'action malfaisante du podophyllin sur l'œil par contact direct.**

Une partie de ce travail a déjà été analysée dans ce journal (n° 2, 1902, p. 25.) Les auteurs y ont ajouté la description anatomo-pathologique des lésions.

A. Terson (Paris). — **Kératite neuro-paralytique chez l'enfant.**

Les Kératites ulcéreuses graves liées à une insensibilité de la cornée sont très rares chez les enfants en bas âge, doivent être différenciées avec soin et traitées d'emblée par la tarsorrhaphie partielle.

M. A. Terson en rapporte deux observations:

Dans la première, un enfant de 4 ans, atteint de tuberculose pulmonaire, a été, à l'âge de 2 ans pris de kératite neuro-paralytique type à l'œil droit. La kératite n'a pu être enrayée qu'après une tarsorrhaphie partielle *interne*, partant des points lacrymaux, et se dirigeant vers la cornée tout en laissant la pupille libre.

La deuxième observation concerne une petite fille, atteinte à l'œil *gauche* de paralysie faciale et orbiculaire congénitale avec *insensibilité* de la cornée et fonte neuro-paralytique. Quelques mois après, une Kératite ulcéreuse grave apparaît sur la cornée droite atteinte aussi d'anesthésie. Il y a donc là une kératite neuro-paralytique *bilatérale*, dont M. A. Terson a également rapporté un cas en 1893.

Il est donc nécessaire de rechercher dans les kératites primitives graves de l'enfant le degré de sensibilité de la cornée et de pratiquer la tarsorrhaphie partielle si la cornée est anesthésiée.

M. Aubineau. — J'ai observé le mois dernier, un enfant de quatre mois, venu de l'île d'Ouessant pour une kératite ulcéreuse double. Or, les cornées et les conjonctives étaient absolument insensibles et il s'agissait bien d'une kératite neuro-paralytique double. Mais les ulcérations étaient infectées et il y avait de l'hypopion à droite. Le diagnostic étiologique ne pouvait être fait. Le traitement antiseptique (inj. sous-conj.) amena une rapide amélioration et la cornée était cicatrisée quoique insensible, au départ de l'enfant.

Paul Petit (Rouen). — **Manifestations palpébrales et conjonctivales survenant au cours d'affections intra-crâniennes.**

L'auteur rapporte une observation concernant un syphilitique ancien, qui fut pris rapidement d'hémianopsie et d'hémiplégie droite. Quelques jours après le début des accidents, surviennent de très vives douleurs au niveau de l'œil droit s'accompagnant d'inflammation conjonctivale et d'œdème des paupières. Tous ces symptômes disparurent au bout de quinze jours, pour reparaître identiques à l'œil gauche.

Finalement, le malade, dont l'état général avait été très mauvais, guérit complètement, sauf de son hémianopsie.

M. Petit incrimine la syphilis comme cause des accidents, mais au point de vue de la localisation, sépare les lésions qui ont donné les symptômes inflammatoires oculaires de l'hémianopsie et de l'hémiplégie.

M. Dupuy-Dutemps. — **Deux cas de cécité complète, persistante, sans lésions ophtalmoscopiques, consécutive à de très légers traumatismes de la région oculaire. — Hystéro-traumatisme.**

La première observation est celle d'un ouvrier de 38 ans qui, en 1895, fut frappé au

visage, au cours de son travail, par un chiffon gras, imbibé de térébenthine. Aussitôt après, il constata la perte complète de la vision de l'œil gauche et un affaiblissement considérable de celle de l'œil droit, qui ne tarda pas à disparaître aussi complètement. Quatre ans plus tard, lorsque le malade se présenta à la consultation, on constata une abolition complète de la vue des deux côtés, sans aucune altération ophtalmoscopique et avec conservation parfaite des réflexes pupillaires à la lumière ; une légère divergence permanente avec absence de tout mouvement de convergence ; absence de clignement réflexe par rapprochement brusque d'un objet de l'œil grand ouvert. — Plaques d'anesthésie cutanée disséminées ; hémianesthésie gauche de la langue ; anosmie gauche ; diminution de l'acuité auditive à gauche. Conservation de la sensibilité cornéenne. Pas de troubles moteurs ; ni d'autres symptômes cérébraux.

Le malade a été observé pendant près de trois ans ; sa cécité persiste avec les mêmes caractères depuis 6 ans 1/2, après l'échec de de toutes les tentatives thérapeutiques.

La seconde observation concerne un ouvrier de 22 ans qui fut atteint à la face et aux yeux par un *refoulement de flamme* en chargeant un calorifère. Aussitôt après, trouble considérable de la vision (hémianopsie inférieure) et impossibilité de se conduire. L'examen, fait trois jours après l'accident, ne révèle aucune trace de brûlures, aucune lésion oculaire. Fond de l'œil normal ; réflexes pupillaires conservés, malgré l'absence de toute perception lumineuse. Les axes optiques sont légèrement divergents, en position de repos ; pas de convergenee ; pas de clignement réflexe des paupières. Ni photophobie ; ni spasmes oculaires. Anesthésie complète de la face des deux côtés, à l'exception des cornées ; anesthésie générale de la langue, des bras, des jambes. Absence de réflexe pharyngien. Pas d'autres symptômes cérébraux.

La cécité persiste depuis un an et demi, malgré tous les traitements.

Dans ces deux cas, la simulation doit être éliminée, car il n'existe ni convergence ni réflexe palpébral visuel. On ne peut retenir l'hypothèse d'une lésion des voies optiques antérieures en raison de l'absence de toute altération de la papille après des années d'observation et de la persistance des réflexes pupillaires. L'existence d'une lésion des voies optiques postérieures ou des centres visuels corticaux ne peut non plus être admise, car elle devrait s'être produite brusquement et simultanément en des points symétriques des deux hémisphères au moment même d'un aussi léger traumatisme. Il n'existe d'ailleurs aucun des autres symptôme cérébraux qui accompagnent toujours de telles lésions.

Le seul diagnostic qui puisse actuellement être admis est celui *d'amaurose hystérique*, malgré la longue durée de la cécité et l'absence de son seul élément de certitude : la guérison.

Les observations de cette nature sont exceptionnelles ; mais elles deviendront probablement plus nombreuses par suite du développement des industries mécaniques et de l'usage plus répandu de l'électricité.

Il est à souhaiter de voir publier *en détail* tous les faits semblables : de leur ensemble, pourront se dégager les éléments qui nous manquent encore pour en fixer avec précision le diagnostic et surtout le pronostic.

M. de Gouvea rapproche de ces cas le fait suivant : Un jeune homme de 16 ans reçoit un coup de parapluie sur l'œil gauche qui occasionne une plaie cutanée et une ecchymose conjonctivale. Immédiatement, perte complète de la vision. A l'ophtalmoscope, après l'accident et même sept jours après on ne constate aucune lésion. Ce fait prouve que les traumatismes oculaires peuvent amener l'amaurose sans lésions rétiniennes.

M. Chavasse a observé un cas absolument superposable aux deux observations de M. Dupuy-Dutemps. Il s'agit d'un sous-officier renversé par un bicycliste. Il y eut lésion du squelette cartilagineux du nez et perte de connaissance. En revenant à lui, le blessé constate qu'il a perdu complètement la vision de l'œil gauche. Bientôt l'œil droit s'affaiblit par rétrécissement ne percevant plus qu'à peine la lumière. Pas de lésions ophtalmoscopiques. Ce malade eut ensuite des crises convulsives surtout toniques du côté gauche, assez semblables à l'épilepsie jacksonienne. Caractère hystérique, disparition complète de la perception lumineuse à droite, puis retour de cette perception. Les choses sont restées dans cet état.

M. Dupuy-Dutemps. — Le cas d'amaurose unilatérale, récente, présenté par M. de Gouvea, me paraît devoir être nettement séparé de

ceux que je viens de rapporter. La mydriase et l'immobilité pupillaire indiquent bien qu'il s'agit, chez son malade, d'une véritable lésion organique, qui se traduira vraisemblablement dans quelques semaines par l'apparition d'une atrophie de la papille. On connaît bien des exemples d'atrophie optique, survenue dans des circonstances semblables, à la suite de traumatismes du globe oculaire en apparence insignifiants au début.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DU ROYAUME-UNI.

Séance du 14 mai 1902.

Présidence de M. Adam Frost.

Replis concentriques de la choroïde et de la rétine dans quatre cas de myopie très élevée, par M. Lawford Knaggs.

Dans quatre cas de myopie de 18 à 38 D, l'astigmatisme étant négligé, il existait sur le côté nasal de la papille et à distance variable, des replis concentriques de la choroïde et de la rétine et ayant un caractère symétrique quand les deux yeux étaient affectés. Placés verticalement et à concavité tournée vers la papille, ils en avaient deux ou trois fois le diamètre. Cet aspect du fond de l'œil était dû à un décollement de la choroïde et de la rétine, produit par un tiraillement de ces tuniques par le fait de l'élongation du globe oculaire.

Conjonctivite membraneuse, par M. W. H. H. Jessop.

L'auteur relate 13 cas de conjonctivite membraneuse dont huit à bacille de Klebs-Lœffler ; deux à streptocoque pyogène ; 2 à staphylocoque blanc et un à staphylocoque aureus. Le diagnostic ne put être fait qu'avec l'aide de l'examen bactériologique.

Diphtérie de la conjonctive, par M. Sydney Stephenson.

L'auteur communique 43 cas de conjonctivite où le bacille de la diphtérie fut trouvé. L'affection était unilatérale dans les trois quarts des cas. Le ganglion préauriculaire, ainsi que les autres glandes étaient généralement engorgés. Sept fois, il existait en même temps de la diphtérie de la peau.

L'infection était « pure » dans 13.93 % et « mixte » dans 36.04 % des cas. Un cas de mort. Traitement par antitoxine et pulvérisation de sublimé à 1/5000.

Dessins présentés :

M. G. Hartridge : 1° ectropion de l'uvée ; 2° large papillome de la conjonctive. M. H. Worck Dodd : 1° Sarcome mélanique de l'orbite, ayant probablement commencé dans la choroïde et ayant perforé et recouvert entièrement le globe. Il fut extrait parce qu'il causait de fortes douleurs ; le malade mourut peu après de cancers secondaires du foie, des reins, du cerveau et des glandes ; 2° tumeur calcaire de l'orbite. M. J. Herbert Fisher : rétinite circinée. M. J. H. Parsons : 1. Dégénérescence de la rétine 2. Arc sénile, etc., etc.

Tous les mercredis à 1 h. 1/2, à la Faculté de médecine, amphithéâtre Cruveilhier, le Dr Darier *fait son cours de thérapeutique oculaire basé sur les découvertes les plus récentes.* — Inscription gratuite.

GÉLULES
CAPSULES GÉLATINEUSES PERFECTIONNÉES
se faisant en sept grandeurs
SUPPRESSION DES CACHETS
Notice et Échantillon sur demande.
Pharmacie BÉRAL
14, Rue de la Paix, 14
PARIS

PRODUITS ET PANSEMENTS POUR L'OPHTALMOLOGIE
Ballons Pipettes stérilisés pour collyres aseptiques.
PANSEMENTS AU CELLULIN HYDROPHILE (PAPIER DE BOIS DE PIN)
CHEVRETIN et LEMATTE, PHARMACIENS DE 1re CLASSE
Fournisseurs des Hôpitaux.
224, Rue Caumartin, PARIS. —*— TÉLÉPHONE : 245-56